Lane Medical Library

Aus der Nervenabteilung des Krankenhauses Lankwitz (Dir. Arzt Dr. K. Löwenstein) und aus der Poliklinik von Prof. Simons und Hirschfeld

Zwei Fälle von Sklerodermie mit spinal bedingter Lokalisation

---

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin.

Von

Ernst Schilling

aus Calau NL.

Tag der Promotion: 17. Juni 1926

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstr. 29

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Goldscheider
Referenten: Prof. Dr. Simons
Prof. Dr. His

Zwei Fälle von Sklerodermie mit spinal bedingter Lokalisation.

Die Pathogenese der Sklerodermie ist trotz vielfacher wissenschaftlicher Bemühungen noch so ungeklärt, daß die Mitteilung zweier Fälle berechtigt ist, die wegen ihrer besonderen Art zur weiteren Erforschung des Krankheitsbildes beitragen können.

Der 1. Fall stammt aus der Nervenabteilung des Krankenhauses Lankwitz (Dir. Arzt der Nervenabteilung Dr. K. Löwenstein), der 2. Fall stammt aus der Poliklinik von Prof. Simons und Hirschfeld und wurde uns noch zu Lebzeiten des verstorbenen Prof. Richard Cassirer von diesem zur Verfügung gestellt.

Ich lasse die Krankengeschichten kurz folgen:

Fall 1 (Lankwitz):

Anamnese: 28 Jahre alte Arbeiterin Frau S. L. Familienanamnese: o. B. (keine nervöse Belastung, keine Nervenkrankheiten, keine Stoffwechselkrankheiten). Als Kind nicht ernstlich krank. Seit dem 12. Lebensjahre regelmäßig menstruiert. 2 Partus. 1915 Gelenkrheumatismus im r. Arm. Fingergelenke, Handgelenk und Ellenbogengelenk gerötet und geschwollen. ¼ Jahr krank. Ambulant behandelt, damals keinerlei Hautveränderungen.

1918 Grippe: hohes Fieber, Kopfschmerzen, Rückenschmerzen. Niemals in der Nässe gearbeitet.

Dezember 1923 erste auffällige Veränderung an den Beinen: am lk. Bein beginnend, dann immer abwechselnd auch am r. Bein auftretend, wunde offene Stellen in der Gegend beider Knöchel. Unter Salbenbehandlung schlossen sich die wunden Stellen auf der einen Seite, während sich auf der anderen Seite wieder neue Hautdefekte bildeten. Die offenen Stellen waren pfenniggroß und zeigten einen weißlichen Belag. Im Mai 1924 waren alle offenen Stellen an den Knöcheln abgeheilt.

Unterdessen hatten Januar 1924 auch schon andere Veränderungen der Haut an beiden Beinen eingesetzt. Der Fußrücken, zuerst des linken, dann auch des rechten Fußes, juckte abends beim Aufsuchen des Bettes heftig. Obwohl Patientin nicht kratzte, waren die juckenden Stellen am anderen Morgen stark gerötet und begannen noch am selben Tage abzuschuppen. Unter starkem Juckreiz setzte sich die Schuppung schnell fort, so daß die Stellen bald ein blankes Aussehen hatten und nicht mehr juckten. So

entstand eine blanke, perlmutterartige Stelle neben der anderen, indem sich allmählich diese Veränderungen vom Fußrücken am ganzen Umfang des Beines bis zu den Knieen heraufzogen.

Im August 1924 traten zum ersten Male beim Gehen in beiden Beinen starke Schmerzen auf, und zwar zuerst heftiges Brennen beim Auftreten in den Hacken. Später schmerzten beide Füße; dann auch die Fuß- und besonders die Kniegelenke. Das Gehen fiel der Patientin sehr schwer, dennoch schleppte sie sich, größtenteils fahrend, noch bis zum 10. 1. 25 zur Arbeit. Abends waren die Füße, besonders an den Zehengelenken, schmerzhaft geschwollen; morgens war zwar die Schwellung wieder zurückgegangen, doch begannen damals schon leichte Verbildungen im Sinne von unregelmäßigen Verdickungen an den Nägeln aller Zehen aufzutreten. Die Veränderungen leichteren Grades, die sich bei der Aufnahme der Patientin an beiden Oberschenkeln fanden, sind der etwas indolenten Frau gar nicht zum Bewußtsein gekommen. Sie hielt immer nur beide Unterschenkel bis zu den Knien für erkrankt. Anfallsweise Farbveränderungen der Haut hat Patientin nicht bemerkt. In das Krankenhaus führte die Pat. die fortschreitende Schwäche in den Beinen, die inzwischen zur völligen Gehunfähigkeit geführt hatte; außerdem auch die in Ruhelage auftretenden Schmerzen in den Füßen, besonders in den Hacken. Die Schmerzen in den Füßen machten es der Pat. schon seit mehreren Wochen unmöglich, Stiefel anzuziehen.

An Bauch, Brust, Rücken und Armen hat die Pat. keine auffallende Hautveränderung bemerkt. Die Sehkraft sei normal. Keine Kopfschmerzen. Leichtes Schwitzen der Hände. Leichtes Erröten.

Kein Haarausfall.

Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Die Aufnahme erfolgte am 14. 1. 25.

Objektiv fand sich: Mittelgroß, schlank gebaute Patientin in schlechtem Ernährungszustand. Haut am ganzen Körper auffallend trocken.

Lunge, Herz und Bauchorgane ohne besondere krankhafte Veränderungen. R R: 130/70.

Nervensystem:

Pupillen: mittelweit, gleichweit, rund. Reaktion auf L und C prompt und ausgiebig. Keine Struma.

VII, XII, A. B. frei!

Kein Nystagmus.

A. H.: normal.

Armreflex: + gleich.

Keine Spasmen, Paresen oder Atrophien.

Sensibilität an den O. E. intakt.

Bauchreflexe: +

An den unteren Extremitäten: Kniereflexe sehr lebhaft bei beiderseitigem Patellarklonus.

Achillesreflexe: + gleich.

Keine spastischen Reflexe.

Keine Ataxie. Lagegefühl an beiden großen Zehen prompt.

An beiden Füßen über besonders gespannten und trocken verhärteten Hautbezirken geringe Hypaesthesie, sonst weder für Schmerz noch Berührung und Temperatur Sensibilitätsstörungen.

Leichtes Händezittern und Lidflattern.

Mäßige Dermographie.

Temperaturen normal.

Urin: ohne krankhafte Bestandteile.

WaR. im Blut: negativ.

Spezialbefund: In der Leistenbeugengegend beginnende, distal zunehmende Veränderung der Haut: die Haut ist trocken, stellenweise mit Schuppen belegt, die sich nicht entfernen lassen; stellenweise, besonders an den Knien, über der inneren Tibiafläche, an den Fußgelenken, am Fußrücken, ist sie ganz dünn, pergamentartig, teilweise von Falten durchsetzt. Ueber den Knien ist die Haut rotbläulich verfärbt. Ueber den Fußgelenken und den Fußrücken vereinzelt weiße, perlmutterartige Flecke. Andere Partien sind ausgesprochen glänzend. An der Rückseite der Oberschenkel und am Gesäß ist die Fältelung und das Glänzende der Haut besonders ausgesprochen. Bei auffallendem Lichte sieht man ein deutliches Schillern. An den veränderten Partien, besonders an den Oberschenkeln, treten kleine geschlängelte Hautvenen nach Art von Teleangiektasien hervor. An den inneren Schienbeinflächen ist die Haut mit der Unterlage verwachsen. An den distalen Teilen des Unterschenkels, an den Streck- wie Beugeseiten, an den Fußgelenken wie am Fußrücken ist die Haut ausgesprochen derb. Hier ist sie mit der Muskulatur, die sich hart anfühlt, bezw. mit den Sehnen fest verwachsen.

Am deutlichsten zeigt sich das Verwachsensein mit der Unterlage über dem Fußrücken und dem Fußgelenk. Am Ballen findet sich ausgedehnte Hornhautbildung. Die Haut über den Zehen ist weniger stark betroffen. Hier geringe Schweißbildung. Die Nägel sind verkrüppelt und verbildet, ganz klein; zeigen, abgesehen von der großen Zehe, keine glatte Fläche, sondern stellen nur unregelmäßige Hornmassen dar. Die Farbe der Haut ist an den ganzen Beinen wesentlich dunkler als an den Armen. An den Unterschenkeln und Füßen findet sich auch eine fleckweise bräunliche Pigmentierung, die aber nicht sehr ausgesprochen ist. An beiden Hacken etwa pfenniggroßer, stark sezernierender Decubitus. An Bauch, Brust, Rücken und Armen keinerlei besondere Hautveränderungen, sondern sämtliche Veränderungen waren nach oben in der Leistenbeuge scharf begrenzt. Die Unterschenkel und Füße fühlen sich im Vergleich zum übrigen Körper kühl an. An den Händen leichtes Schwitzen; nirgends Haarausfall am Körper. Nägel an den Händen unverändert.

Röntgenaufnahme der Füße:

r.: an der Hinterfläche des Cuboid haselnußgroße Rarifizierung der Spongiosa bei gut erhaltener Corticalis. Die übrigen Metatarsalia sind kalkarm und dünn.

l.: Veränderungen geringer. Knochen verdünnt und kalkarm; leichte Rarifizierung der Spongiosa.

Therapeutisch wurden zunächst außer Bettruhe, Massage und Bädern Yatren-Casein und Thyreoidin erfolglos gegeben.

Daraufhin wurde am 22. IV. 25 die Sympathektomie nach Brüning am r. Oberschenkel vorgenommen.

2 Tage post operationem: Pat. hat den Eingriff gut überstanden. Das ganze r. Bein erscheint bei der Betastung wärmer als das linke. Art. dorsalis pedis bdsts. gleichmäßig pulsierend. Pat. gibt selbst an, daß das r. Bein wärmer sei als das linke.

3. 5. Die Trockenheit und Sprödigkeit der Haut hat sich gegen früher nicht verändert.

13. 5. Temperaturunterschied zwischen beiden Extremitäten nicht mehr so deutlich wahrnehmbar; sonst keine Veränderungen bemerkbar.

25. 5. Täglich Massage und Bewegungsübungen, Zustand wie ante operationem.

Objektiv kein Einfluß durch die Operation nachweisbar.

10. 6. Weitere Fortsetzung der Gehübungen. Nochmalige Yatren-Casein-Kur. Keine objektive Besserung. Subjektiv: Allgemeinbefinden gut, keine Klagen über Schmerzen.

Die Gehversuche, verbunden mit regelmäßig durchgeführter Massage, haben soweit geholfen, daß Pat. jetzt allein ohne Unterstützung durch die Schwester an der Gehbank laufen kann.

Am 10. 10. 25 erfolgte Verlegung in das Friedrich-Wilhelms-Hospital, ohne daß objektiv eine merkliche Veränderung gegenüber dem Aufnahmebefund eingetreten wäre.

Fall 2 (Cassirer): 41jährige Ehefrau A. B.

Familienanamnese o. B. (keine nervöse Belastung, keine Nerven- oder Stoffwechselkrankheiten).

Als Kind Masern, Scharlach.

Menses regelmäßig. 1 Abort, 1 Partus. Bis 1917 immer wohlgefühlt und gesund gewesen.

1917 bemerkte Pat. zum ersten Male, daß sich an der Haut der Beine rötlich-blaue Flecken zeigten; gleichzeitig trat ein Steifigkeitsgefühl in den Kniegelenken auf. Die Haut wurde schuppig und rissig, leichtes Brennen und Jucken bis zur Leistenbeugengegend. Veränderungen an beiden unteren Extremitäten gleichzeitig aufgetreten. Unterschenkel weit stärker befallen als Oberschenkel. Die Pat. suchte einen Arzt auf, der die Diagnose „Oelkrätze" stellte und damit die Veränderungen als ekzematös ansah. Nach Salben und Bäderbehandlung trat keine Besserung ein. Der Zustand wurde immer schlechter. Die Haut wurde härter, es trat eine größere Spannung auf und Pat. konnte nicht mehr laufen.

1919 Fibrolysinbehandlung in der Charité. 6 Einspritzungen. Die Injektionen waren schmerzhaft. Keine sichtbare Besserung.

1922 Sympathektomie in der chirurgischen Universitätsklinik Charité (r. Bein). Subjektiv leichte Besserung. Objektiver Befund unverändert. Pat. war dann weiter in ärztlicher Behandlung (Thyreoidintabl. und Salbenbehandlung). Keine Besserung.

1924 kam Pat. in die Behandlung von Herrn Prof. Cassirer. Hier Yatren-Casein-Injektionen neben Thyreoidinmedikation. Nach ungefähr 60 Injektionen traten lokale Entzündungserscheinungen an den Unter-

schenkeln auf. Die Haut war rotfleckig, gespannt und glänzend. Nach längerem Aussetzen der Yatren-Caseinbehandlung lokale Entzündungserscheinungen zurückgegangen. Objektiver Befund unverändert. Pat. hat bis Oktober 1925 gegen 100 Yatren-Caseininjektionen neben Bädern und Thyreoidin erhalten. Pat. fühlt sich leidlich wohl. Sie gibt an, daß das Spannungsgefühl geringer geworden sei. Das Laufen falle ihr etwas leichter. Eine Veränderung der Haut am übrigen Körper hat Pat. nie bemerkt.

Objektiv:

Mittelgroße, kräftige Frau in gutem Ernährungszustand.

Innere Organe nicht krankhaft verändert.

Leicht angedeutete Struma; Nervensystem:

Pupillen: mittelweit, gleichweit, rund. Reaktion auf L und C prompt und ausgiebig.

VII, XII, A B frei. A. H.: normal.

OE: Reflex: + gleich.

Keine Motilitätsstörungen.

Keine Hautveränderungen an den Armen. Sensibilität intakt.

Knie Refl.: + =

Achilles Refl.: + =

Bauch Refl.: + =

Motilität: frei.

Keine spast. Reflexe.

Spezialbefund: An beiden Unterextremitäten in ganzer Ausdehnung eigentümliche Veränderung der Haut und des darunter liegenden Gewebes. Die Veränderung beginnt in der Leistenbeuge und nimmt distalwärts zu. Die Haut ist trocken, stellenweise mit Schuppen bedeckt, stellenweise glatt glänzend. An den Innenflächen der Unterschenkel ist die Haut mit der Unterlage fest verwachsen. Am Fußgelenk und besonders am Fußrücken hat die Haut eine derbe, fast brettharte Beschaffenheit und ist deutlich mit den Sehnen auf dem Fußrücken verwachsen. Nägel an den Füßen stark verkrüppelt, glanzlos und gerifft. Die Hautfarbe der Beine ist wesentlich dunkeler als die der Arme. Am übrigen Körper sind keinerlei Hautveränderungen festzustellen. Die Beine fühlen sich im Vergleich zum übrigen Körper wärmer an. Die Nägel an den Händen sind normal. Kein Haarausfall. Die Hautveränderung schneidet bdsts. mit den Inguinalfalten scharf ab.

Zusammenfassend sehen wir in den beiden von uns beschriebenen Fällen Frauen mittleren Alters vor uns, bei denen sich allmählich im Laufe mehrerer Jahre, ohne erkennbare Ursache einsetzend, an den unteren Extremitäten, von der Leistengrube abwärts, eigenartige Störungen der Haut entwickelten, für die wir die Diagnose S k l e r o d e r m i e gestellt haben. Die Eigenart der Fälle für die Pathogenese dieser Krankheit ist später im Zusammenhang ausgeführt (vergl. S. 24). Sowohl das mittlere Alter wie das weibliche Geschlecht werden

von der Sklerodermie bevorzugt. Aetiologisch fehlt uns bei beiden Kranken wie oft eine Erklärung. In früheren Erkrankungen finden wir ebensowenig Anknüpfungsmomente, wie etwa in einer von den Frauen ausgeübten Tätigkeit, die einen Einfluß auf den Ausbruch der Erkrankung hätte haben können. Auch zeigen beide Kranken keine besonderen Anzeichen einer allgemein neuropathischen Konstitution oder schon vorher bestehender funktioneller Neurosen oder organischer Nervenkrankheiten, wie sie nicht selten der Entwicklung der Sklerodermie vorangehen.

Weitgehende Parallelen zeigt die Symptomatologie der beiden Fälle. Allerdings sind wir bezüglich der Entwicklung der Erkrankungen bis zu dem Zeitpunkt, an dem sie uns zu Gesicht gekommen sind, auf die Angaben der Patienten angewiesen. Das Stadium oedematosum, in dem das festteigige derbe Oedem der Haut im Vordergrunde steht, das sich aber nur in einem Teil der Sklerodermiefälle zu finden pflegt, fehlt in unseren Fällen oder ist zum mindesten zu wenig ausgeprägt, als daß es von unseren Kranken festgehalten und beschrieben worden wäre. Um so eindrucksvoller wird von beiden Patienten das eine unvergleichlich größere Wichtigkeit beanspruchende Stadium indurativum beschrieben, in dem die Haut fest und hart, von spiegelndem Glanz und so gespannt wird, daß sie kaum abhebbar ist. Treffend schildern beide Kranken diese allmählichen Veränderungen der Haut, welche die Autoren oft zu dem Vergleich mit Pergament veranlaßt hat. Von beiden wird auch das mit den Hautveränderungen einhergehende Spannungsgefühl hervorgehoben. Weniger deutlich kommt in unseren Vorgeschichten der Uebergang von der Induration, bei der der Dickendurchmesser der Haut vergrößert ist, zur Atrophie, bei welcher die Haut dünner als normal erscheint, zum Ausdruck. Aber dieser ganz allmählich sich vollziehende Uebergang ist selbst für den geschulten Beobachter nicht leicht erkennbar.

Jedenfalls ist das Zustandbild beider Kranker beim Eintritt in unsere Beobachtung das, was wir als das Stadium atrophicans einer Sklerodermie bezeichnen möchten.

Die jahrelange allmähliche Ausbreitung, wie wir sie in unseren Fällen sehen, findet sich bei der Sklerodermie mindestens so häufig, wie die akut einsetzenden im Laufe von wenigen

Wochen zu erheblicher Intensität und Extensität anwachsenden Formen. Von der ausgebildeten sklerodermatischen Veränderung verlangt man außer der (dem Stadium entsprechenden) Verdickung bezw. Atrophie und ihrer Konsistenzvermehrung bezw. der Glätte, noch ihre Unverschieblichkeit auf der Unterlage, die sie wie auf der Grundlage angelötet erscheinen läßt. In unseren beiden Beobachtungen war diese Unverschieblichkeit deutlich und trat ganz besonders an den Fußrücken und den distalen Teilen der Unterschenkel in Erscheinung. Weiter oben, besonders an den Oberschenkeln, zeigte die Haut Veränderungen, welche dem Bild der Atrophia cutis propria entsprechen; sie war zigarettenpapierartig dünn, zerknittert und gefältet.

Die vasomotorischen Veränderungen bestanden bei unseren Kranken vornehmlich in einer aktiven Hyperaemie, die in einer deutlich wahrnehmbaren Temperaturerhöhung in den erkrankten Extremitäten und den stark injizierten, ektatischen Hautgefäßen zum Ausdruck kam. Diese allerdings auch der Erythromelalgie eigenen Störungen finden sich bei der Sklerodermie nicht selten. Sichere Anzeichen lokaler Cyanose oder Synkope fehlten in der Anamnese und konnten auch von uns nicht festgestellt werden. Die Teleangiektasien an sich sind als ein geradezu häufiger Befund bei der Sklerodermie zu bezeichnen. Auch Pigmentationsstörungen, wie sie in der Literatur eine Rolle spielen, sind bei unseren Kranken vorhanden.

Bezüglich der Sekretionsstörungen an den erkrankten Teilen sind exakt positive Beobachtungen bei uns nicht gemacht worden; doch schien wenigstens in einem Falle sowohl die Schweiß- wie die Talgsekretion herabgesetzt zu sein. Die Haut fühlte sich stets trocken und mangelhaft durchfettet an.

Daß die trophischen Störungen bis zum Grade der Ulcerationen gesteigert sind, ist eine häufige Angabe in der Literatur, der jedoch nur in den Fällen Wert beizulegen ist, in denen die Geschwürsbildung schon im Frühstadium auftrat. Wo sie erst im späteren Verlauf an der mit den Knochen verwachsenen stark sklerodermatisch veränderten Haut, dazu noch an den Knochenvorsprüngen, aufgetreten ist, ist sie zwanglos als Folge einer den Prädilektionsstellen entsprechenden Sekundärinfektion anzusehen und nur von untergeordneter Bedeutung. Diese Rolle spielen die decubitusartigen Stellen an den Fersen,

die unser Fall 1 zeigte, während die von derselben Kranken beschriebenen Ulcerationen am Fuß und Unterschenkel im Beginn der Erkrankung offenbar als für die Diagnose hervorragend interessierende schwere trophische Störungen aufzufassen sind.

Verhältnismäßig selten beschrieben — Lewin-Heller berechnet sie auf 11 % — sind Veränderungen der Nägel, besonders der Fußnägel. In unseren beiden Fällen sind sie jedoch deutlich vorhanden; und zwar sind die Nägel dicker als normal, deformiert, bucklig, quergeriffelt und verkrümmt, während häufiger atrophische Zustände mit zu kleinen Hornplättchen zusammengeschrumpften, wenn nicht gar gänzlich abgestoßenen, Nägeln sind.

Von großer differentialdiagnostischer Wichtigkeit ist das Verhalten der Sensibilität. In unseren Fällen finden sich, wie fast stets und zwar besonders im Anfangsstadium, subjektive Störungen in Form von Brennen, Jucken und ähnlichen Paraesthesien; jedoch konnten — und auch das deckt sich noch mit der übergroßen Mehrzahl der charakteristischen Sklerodermiefälle — objektive Sensibilitätsausfälle nicht festgestellt werden; jedenfalls sind die ganz geringfügigen auf die besonders stark veränderten Hautpartien fleckenweise beschränkten Störungen bei Frau L. durch die lokalen Vorgänge zur Genüge erklärt.

Während die Motilität im Falle B. in keiner Weise eingeschränkt war, zeigte Frau L. eine Gehstörung, deren Ursachen zu untersuchen sind. Ein großer Teil der bei Sklerodermie beschriebenen Motilitätstörungen geht auf die hochgradige Spannung und Verhärtung der Haut zurück. Hierher gehört insbesondere die mimische Starre und die Unmöglichkeit der Mundöffnung in manchen Fällen von Sklerodermie des Gesichts. Bei der in unserem Fall L. vorliegenden Sklerodermie der unteren Extremitäten aber können die Hautveränderungen nur eine ganz untergeordnete Rolle als ursächliches Moment der Bewegungsstörung spielen.

In der Hauptsache müssen wir annehmen, daß eine ziemlich erhebliche Beteiligung der Muskulatur — eine Myosklerose, die auch in der äußerlich sichtbaren Atrophie zum Ausdruck kam, anzuschuldigen ist. Nach Thibièrge fehlt ein gewisser Grad von Muskelatrophie, die auf Inaktivität, Kompression der zu den unter der sklerodermatischen Haut ge-

legenen Muskeln führenden Gefäße und Nerven und Unterdrückung der Hautfunktion zurückführen ist, fast nie. In unserem Falle L. kann eine Beteiligung der Muskulatur umso sicherer angenommen werden, als eine Beteiligung des Knochensystems röntgenologisch nachgewiesen ist.

Die Röntgenaufnahme des rechten und linken Fußes, ergab, woran erinnert sei: Kalkarmut und Rarifizierung der Spongiosa beiderseits. Diese Knochenveränderung entspricht der bei Sklerodermie an allen Teilen des Skelettsystems häufig beobachteten.

Wenn auch einige nicht charakteristische Momente vorhanden sind, so glauben wir aus folgenden differentialdiagnostischen Erwägungen doch, daß die Diagnose Sklerodermie allein für unsere Fälle in Frage kommt. Eine Gliosis mit Fehlen von spastischen und oculopupillären Erscheinungen, die in gewissen Fällen differentialdiagnostisch gegenüber einer Sklerodermie Schwierigkeiten machen dürfte, kann in unseren Fällen leicht ausgeschlossen werden. Das gänzliche Fehlen von Sensibilitätsstörungen bei alleinigem Bestehen rein sklerodermatischer Gewebeveränderungen spricht auch gegen diese atypischen Formen der Syringomyelie. Ebensowenig kommt hier eine Kombination beider Erkrankungen, wie sie in wenigen Fällen beschrieben ist, in Frage.

Von anderen organischen Nervenerkrankungen kann höchstens die Glossyskin überhaupt zu differentialdiagnostischen Erwägungen gegenüber der Sklerodermie führen, aber auch nur in ganz bestimmt gelagerten Fällen von Sklerodermie en bandes, so daß diese Erkrankung hier ebenfalls außer Betracht gelassen werden kann. —

Schwieriger ist schon die Abgrenzung von den Hautatrophien, der Erythromelie oder, wie Herxheimer sie bezeichnet, der Acrodermatitis atrophicans chronica progressiva. Diese Erkrankung beginnt in der Mehrzahl aller Fälle mit Flecken, die eine Farbe vom hellsten Rot bis zum dunklen Blaurot zeigen. Auf den ersten Blick machen diese Flecke den Eindruck eines leichtentzündlichen Hautprozesses oder passiver Hyperaemie. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung fließen die vereinzelten Flecken zusammen und nehmen immer größere Hautpartien ein. In späteren Stadien erlangt die Haut eine abnorme Schlaffheit; es tritt Fältelung ein und man hat den

Eindruck, als ob man Zigarettenpapier vor sich sieht, das zerknittert ist. Am deutlichsten sind diese zigarettenpapierähnlichen Hautpartien bei entsprechender Lokalisation am Handrücken, in der Kniegelenksgegend und am Ellenbogen, wo normalerweise die Haut locker und dehnbar ist. Die oberflächlichen kleinen Hautvenen treten in diesen befallenen Gebieten besonders deutlich hervor, und man erkennt die feine Verästelung der kleinen Venen. Die eben beschriebene Affektion finden wir zumeist symmetrisch an den Ober- und Unterextremitäten ausgebildet. Die Streckseiten sind in der Mehrzahl der Fälle stärker befallen als die Beugeseiten. Gerade in diesem Stadium könnte eine Acrodermatitis chronica atrophicans nur der unteren Extremitäten für unsere beiden Fälle auf den ersten Blick durchaus in Frage kommen. Denn auch bei unseren Patienten sehen wir ja, allerdings gleichmäßig von der Kniegelenksgegend bis zur Leistenbeuge, die Haut zigarettenpapierähnlich verändert, fein gefältelt und livide verfärbt mit feiner Venenzeichnung. Atypisch für eine idiopathische Hautatrophie, dagegen gerade für die Sklerodermie besonders typisch, sind aber die starken sklerosierenden Veränderungen an beiden Unterschenkeln und vornehmlich am Fußrücken. Hier bilden Haut, Muskulatur und Knochen bei uns eine harte, derbe unverschiebliche Masse. Ferner fällt auch hier wieder die in einem Falle röntgenologisch festgestellte Beteiligung der Fußknochen schwer gegen die Acrodermatitis, welche, wie der Name besagt, nur die obere Hautschicht betrifft, ins Gewicht. Diese Veränderungen der tiefer gelegenen Schichten könnte man überhaupt bei Annahme einer Acrodermatitis einigermaßen gezwungen nur als sekundäre Folgen der primären essentiellen Hauterkrankung auffassen. Viel mehr Wahrscheinlichkeit hat demgegenüber die Auffassung für sich, daß es sich bei unseren Patienten um eine wirkliche Sklerodermie handelt, die in ihrer Entwicklung an den Fußrücken und Unterschenkeln bis zum Endstadium und zum Stillstand gekommen ist, an den Oberschenkeln aber, wo sie das der Acrodermatitis atrophicans ähnliche Bild bietet, einen noch in der Entwickelung begriffenen Prozeß darstellt.

Gegen eine andere idiopathische Hautatrophie, die Atrophia cutis propria, sind unsere Fälle leicht abzugrenzen. Auch bei ihr ist die Haut abnorm dünn, bis zu einem Fünftel ihres Durch-

messers atrophiert, so daß die Venen sich besonders deutlich abzeichnen. Durch gleichzeitigen Schwund des Fettgewebes ist die Haut auch stark gefältelt, läßt sich aber im Gegensatz zu den von uns erhobenen Befunden in großen Falten überall leicht abheben und ist nirgends mit der Unterlage verbacken.

Fibroes ist der Ansicht, daß die Sklerodermie oft mit Hautatrophien, besonders mit der Acrodermatitis chronica atrophicans vergesellschaftet sei. Beide Prozesse seien nahe miteinander verwandt; sie seien entgegengesetzte Entwicklungsprozesse eines gemeinsamen Anfangsstadiums. Im Gegensatze dazu fand ich in der amerikanischen Literatur eine Angabe von Wise, New York, der fast wörtlich anführt: „ob die Haut atrophisch wird oder nicht, auf keinen Fall hat die Sklerodermie Beziehungen zur Acrodermatitis atrophicans, da jene ein sklerosierender Prozeß, diese ein atrophischer Prozeß ist". Die Meinungen der einzelnen Autoren sind in diesem Punkte noch geteilt. Die weitere Forschung auf dem Gebiete der vasomotorisch-trophischen Störungen wird eine allmähliche Klärung herbeiführen.

In nicht seltenen Fällen, besonders in den Anfangsstadien, könnten andere vasomotorisch-trophische Störungen, wie die Raynaud'sche Gangrän und die Erythromelalgie, gegenüber der Sklerodermie schwerer abgrenzbar sein. Auch diese Erkrankungen, bei denen starke Schmerzen bei anfallsweisem Auftreten im Vordergrunde stehen, kommen gegenüber den spezifischen, in mehreren Jahren kontinuierlich fortgeschrittenen Hautveränderungen unserer Patienten, mit dem gänzlichen Fehlen von vasomotorischen Paroxysmen nicht in Frage; ebensowenig wie die Akroasphyxia chronica, bei der gleichfalls die trophischen Veränderungen gegenüber den vasomotorischen gänzlich zurücktreten.

Es kommt den beiden ähnlich gelagerten Fällen von Sklerodermie eine besondere Bedeutung bezüglich der Pathogenese zu. Die Anzahl der Hypothesen über die Pathogenese der Sklerodermie ist sehr groß. Eine einheitliche, für alle Fälle von Sklerodermie zutreffende Auffassung gibt es bisher noch nicht. Kaposi hat über 200 Fälle von Sklerodermie beobachtet, um die Ursache für die Entstehung der Sklerodermie festzustellen. Am Schlusse seiner Beobachtung habe er selbst zugegeben, daß er die Aetiologie der Sklerodermie nicht kenne.

Vier Gruppen von Anschauungen über die Pathogenese sind bisher in der Literatur gebräuchlich:

1. Störung der inneren Drüsen, insbesondere der Thyreoidea.
2. Die infektiöse Theorie.
3. Die vaskuläre Theorie.
4. Die neurotische Theorie.

Bei der Schilddrüsentheorie nimmt man eine primäre Erkrankung der Schilddrüse an. Infolge dieser Erkrankung wird ein Gift produziert, welches die für die Sklerodermie typischen Gewebsveränderungen hervorruft. Auf diese Spur leitet auch das Vorkommen der Kombination von Morbus Basedowii mit Sklerodermie, auf das zuerst von Leuke hingewiesen hat. Später wurde noch eine große Anzahl von Fällen dieser Art beschrieben.

Pick und Ehrmann sahen Fälle von Sklerodermie mit Basedowscher Krankheit und nach Basedow auftreten. Französische Autoren führen ebenfalls Fälle von Sklerodermie mit Basedow an. Dujal, Lyon 1913 berichtet über Sklerodermie mit Atrophie und Sklerose der Thyreoidea. Die französischen Autoren fassen die Veränderungen der Schilddrüse als Ursache für die Sklerodermie auf; allerdings geben einige die Möglichkeit zu, daß die Sklerose der Thyreoidea der Sklerose der Haut koordiniert ist. Grünfeld hat einen für diese Theorie typischen Fall mitgeteilt: 35jährige Frau. Exophthalmus, Struma, Durchfälle. Nach 2 Jahren spontane langsame Besserung; nach weiteren 2½ Jahren erneute Verschlimmerung. Auftreten von Hautveränderungen am Hals, Abdomen, Schulterblättern, Oberarmen und Oberschenkeln, die nach kurzer Zeit als typisch sklerodermatische Hautveränderungen erkannt wurden. Unter Thyreoidingebrauch deutliche Besserung der Symptome des Morbus Basedowii und zugleich ein Jucken und Kribbeln in den sklerodermatischen Plaques, die sich allmählich auflockerten, bis schließlich nur noch einige abnorm gefärbte Stellen zurückblieben. — Auch andere Fälle, in denen durch Thyreoidingaben zweifellos Heilerfolge erzielt wurden, unterstützen die Schilddrüsentheorie. Anhänger dieser Theorie sind auch Jeanselme, Singer, Kornfeld, Freund und Raymond. Sie neigen zu der Ansicht, daß durch die Schilddrüsenaffektion eine sogenannte Dysthyreoidie hervorgerufen wird, welche die

Hautveränderungen bedingt. Ein hierher gehöriger Fall wird von Panchot beschrieben: 49jährige Frau mit Basedowsymptomen: Exophthalmus, Tachycardie, Abmagerung, Schlaflosigkeit. Die Patientin wurde wegen der körperlichen Beschwerden strumektomiert. Es trat eine schnelle Besserung ein, aber schon 2 Monate post operationem bildete sich eine typische Sklerodermie aus. Hier ist die Frage, ob die Sklerodermie infolge der Schilddrüsenoperation entstanden ist, oder ob ein reiner Zufall in dem Zusammentreffen der Strumektomie und der Erkrankung an Sklerodermie vorliegt. Die Frage kann mit Sicherheit nicht beantwortet werden. Nur eine längere Beobachtung eines größeren operierten Basedowmaterials vermag hier Aufschluß zu bringen. Cassirer selbst beschreibt 2 Fälle von schwerer Sklerodaktylie mit Basedowsymptomen, kommt aber zu dem Schluß, daß die Schilddrüsenerkrankung als primäre Ursache der Sklerodermie in keinem Fall sicher erwiesen erscheint. Vor allen Dingen muß man in den Fällen, in welchen gewisse Beziehungen einer Schilddrüsenerkrankung zur Sklerodermie vorhanden zu sein scheinen, mit der Möglichkeit einer koordinierten Schädigung rechnen. In unseren beiden Fällen lagen überhaupt keine Anhaltspunkte für eine Schilddrüsenerkrankung vor. Daß das Schilddrüsensystem hier völlig unbeteiligt ist, wird auch gestützt durch die Tatsache, daß Thyreoidinmedikation ohne jeden Erfolg angewandt wurde.

Andere Drüsen mit innerer Sekretion hat man gleichfalls in Beziehung zur Sklerodermie gebracht. So führt Strümpell die Hypophyse als mögliche Ursache an. Ihm waren die Aehnlichkeiten zwischen Akromegalie und Sklerodermie aufgefallen. Die Akromegalie befällt Extremitäten und Gesicht und stellt einen hyperplastischen- progressiven Prozeß dar; die Sklerodermie befällt dieselben Teile und zeichnet sich durch einen atrophischen, regressiven Prozeß aus. So glaubt man, für beide Erkrankungsformen dasselbe Organ, allerdings in gegenteiligem Sinne in seiner Funktion gestört, als ursächlich anschuldigen zu können. Bisher ist ein sicherer Fall von Veränderungen der Hypophyse bei Sklerodermie mitgeteilt worden: Lafond, (Sklérodermie et corps pituitaire). Erst bei weiteren Beobachtungen und genügend ausreichendem Sektionsmaterial wird es möglich sein, sich ein Urteil über die Hypophyse als Ursache der Entstehung der Sklerodermie zu bilden.

Eine Aehnlichkeit zwischen Sklerodermie und Morbus Addisonii ist — wenigstens äußerlich — sicher vorhanden. Daß Beziehungen zwischen Nebennieren und Addisonscher Krankheit bestehen, kann nicht mehr angezweifelt werden. Erkrankungen der Nebennieren rufen die Addisonsche Krankheit hervor. Viele Forscher sind geneigt wegen der bei der Sklerodermie sicher vorkommenden Pigmentverschiebungen diese Erkrankung in Beziehung zu den Nebennieren, und damit zum chromaffinen System und zum Sympathicus zu bringen. Allerdings sind die bisher veröffentlichten Fälle über Sklerodermie und Addison nach Cassirer niemals einwandfrei festgestellt.

Scholz veröffentlicht einen Fall einer Erkrankung an Sklerodermie mit gleichzeitiger Ausbildung eines deutlichen Addison: typische Pigmentation, Adynamie usw. Während der Autor die Sklerodermie als die Folge der innersekretorischen Störungen auffaßt, ist Klinger der Meinung, daß eine Erhöhung des Sympathicotonus vorliege, daß diese primäre Sympathicuserkrankung eine maßgebende Rolle bei der Entstehung der Sklerodermie spiele. Diese sich an einen Fall knüpfende Kontroverse ist bezeichnend für das Problem des Zusammenhanges zwischen Nebennierenerkrankung und Sklerodermie überhaupt. Bei den innigen Beziehungen der Nebennieren zum sympathischen Nervensystem wird von diesem Punkte aus schwerlich zu entscheiden sein, inwieweit man eine Sklerodermie bei gleichzeitig bestehender Nebennierenerkrankung als sekundär auf innersekretorischem Wege von der Nebennierenerkrankung abhängig auffassen darf, oder nur als koordinierten Ausdruck einer Sympathicuserkrankung, so daß in diesem Falle das Nebeneinander eher eine Stütze für die weiter unten zu besprechende Sympathicustheorie bilden würde.

Einige Autoren der innersekretorischen Entstehungstheorie der Sklerodermie wollen nicht ein bestimmtes Glied des endokrinen Systems anschuldigen, sondern fassen die Sklerodermie als Endeffekt einer pluriglandulären Insuffizienz auf (Bertelotty). Mosenthin berichtet über Veränderungen der Ovarien bei Sklerodermie.

In unseren Fällen liegt klinisch keinerlei Hinweis auf das endokrine System vor. Klinisch ließen sich in beiden Fällen Störungen des Drüsensystems mit innerer Sekretion nicht feststellen.

Die nach Cassirer als infektiöse Theorie bezeichnete Anschauung beruht auf der Vorstellung einer exogenen oder endogenen Intoxikation als kausaler Noxe. In das letztere Gebiet gehört z. B. der Fall von Goldschmidt, bei dem eine amyloide Degeneration der Nieren vorhanden war. Er glaubte, daß diese amyloiderkrankten Nieren ein Gift ausgeschieden und dadurch die Sklerodermie hervorgerufen hätten.

Ehrmann vertritt die Anschauung, daß die Sklerodermie durch autotoxische, vom Darm ausgehende Prozesse entstehe. Er hat Fälle beobachtet, bei denen der Sklerodermie Exantheme, ähnlich den Antipyrinexanthemen vorausgingen oder gleichzeitig mit der Sklerodermie entstanden. Eine heftigere Darmfäulnis konnte in vereinzelten Fällen nachgewiesen werden. Diese Theorie müßte noch weiter verfolgt werden. Endgültige Urteile von anderer Seite liegen darüber nicht vor. Lerrede und Thomas beobachteten einen Fall, bei dem sich gleichzeitig eine Lues fand. Sie geben für die Entstehung der Sklerodermie dem syphilitischen Gift die Schuld. Einen ähnlichen Fall fand ich in der französischen Dermatologischen Zeitschrift 1923. Lortat-Jacob: 25 Jahre alter Patient innerhalb von einem Monat von einer schweren, generalisierten Sklerodermie am ganzen Körper befallen, mit Ausnahme der Hände und Beine. Eine sichere luetische Infektion vor 4 Jahren. Thyreoidin und Röntgenbestrahlung erfolglos. Eine Neosalvarsankur brachte in ca. 5 Wochen eine ganz aufallende Besserung, so daß die Autoren in der Syphilis, wahrscheinlich infolge spezifischer Erkrankung der endokrinen Drüsen, die Entstehungsursache der Sklerodermie sahen.

Auch die Beurteilung dieses Falles ich dadurch verwischt, daß die Lues nur als mittelbare Ursache auf dem Wege über das endokrine System von den Autoren als schuldig herangeogen wird.

Wenige Autoren, hauptsächlich Grassé und Zambaco, betrachten die Sklerodermie als eine der Lepra nahestehende Infektionskrankheit sui generis, doch ergaben sorgfältige bakteriologische Untersuchungen hierfür ebenso wenig Nachweise, wie die bazillären Untersuchungen von Hoppe-Seyler, Dinkler, Wolters u. a. Hoppe-Seyler hatte 2 Patienten mit Sklerodermie aus einem Dorfe, die vor ihrer Erkrankung viel miteinander in Berührung gekommen waren, beobachtet und

daran die Theorie geknüpft, daß es sich um eine Infektionskrankheit handele, wofür auch die häufige Kombination mit akuten Gelenkleiden spräche. Irgendwelche Unterlagen für diese völlig vereinzelte Beobachtung haben sich aber nicht finden lassen. Daß jede vorangegangene Infektionskrankheit in völlig unspezifischer Weise durch ganz allgemeine Schädigung des Gefäß- und Nervensystems einen gewissen Faktor bei der späteren Entstehung der Sklerodermie bilden kann, weist auch Cassirer nicht von der Hand.

Aber selbst diese vorsichtig gefaßte Möglichkeit des Einflusses einer Infektionskrankheit kommt für unsere Fälle nicht in Frage, da keinerlei Infektionen schwereren Charakters vorhergegangen sind. Uebrigens haben sich auch für Lues in beiden Fällen keinerlei Anhaltspunkte ergeben.

Ich komme jetzt zur kurzen Besprechung der vaskulären Theorie, die zahlreiche Anhänger gefunden hat. Danach handelt es sich um eine Gefäßerkrankung und zwar der terminalen Arterien. Diese Theorie wird gestützt durch die anatomisch nachgewiesenen Gefäßveränderungen. Viele Anhänger dieser Theorie räumen allerdings gleichzeitig auch dem Nervensystem eine Rolle bei der Entstehung der Sklerodermie ein. Dinkler hat zuerst zahlreiche Untersuchungen der Gefäße gemacht. Er fand immer eine Periarteritis, Mesarteriitis und Endartiriitis chronica fibrosa, die stellenwese hauptsächlich die Arterien der Haut befalle. Wolters ist der Ansicht, daß man die Sklerodermie zu den interstitiellen Entzündungen rechnen müsse. v. Notthaft steht den Anschauungen von Wolters sehr nahe. Er glaubt jedoch, daß die Gefäßveränderungen schließlich doch auf Veränderungen im Nervensystem zurückzuführen seien. Ueberhaupt bestehen zwischen der vaskulären und der neurotischen Theorie naturgemäß nahe Zusammenhänge.

Die mikroskopische Untersuchung eines bei der Brüningschen Operation exzidierten Hautstückes in unserem Lankwitzer Falle ergab folgenden Befund: Stratum corneum leicht verdünnt, sonst nicht pathologisch verändert. Stratum granulosum normal. Im Corium Papillen niedrig und stark abgeflacht. Elastische Fasern leicht vermehrt. Mäßige Pigmentvermehrung. An den Gefäßen Adventitia verdickt, vielfach mit Rundzellen durchsetzt. Wucherung mäßigen Grades in der Intima. Gefäßlumina leicht verengt. Dieses Bild mit den ge-

schilderten Gefäßveränderungen deckt sich mit vielen in der Literatur angeführten histologischen Befunden; es zeigt aber nicht die eindeutigen Kennzeichen einer primären Gefäßerkrankung.

Die vierte Theorie ist die neurotische: die Sklerodermie ist eine Nervenkrankheit. Das ist die Ansicht einer großen Anzahl von Autoren. Die Anhänger der „Gefäßtheorie" sind, wie ich oben schon erwähnt habe, ebenfalls teilweis der Ansicht, daß für die Störungen im Gefäßsystem das Nervensystem verantwortlich zu machen sei. Auch hier sind wieder Meinungsverschiedenheiten zu bemerken, da man bald das zentrale, bald das periphere, bald das sympathische Nervensystem als Ursache der Veränderungen anspricht.

Nach J a m i n ist für die vasomotorischen Störungen jener Teil des vegetativen Nervensystems maßgebend, der die Aufgabe hat, den Blut- und Säftestrom zu regeln. Hierzu dienen eine Reihe von Bahnen und Zentren, die untereinander in inniger funktioneller Abhängigkeit stehen. Ein vasomotorisches Zentrum im Großhirn bildet das wichtigste Zentralorgan für die Gefäßinnervation und liegt in und nahe der Wand des III. Ventrikels und den benachbarten Ganglien (Thalamus opticus und nucleus caudatus) im Zwischenhirn und steht in Verbindung mit einem Vasomotorenzentrum in den Seitenhörnern des Rückenmarkes. Von diesen leiten die Rami communicantes zu den sympathischen Zentren und Fasern im engeren Sinne, deren Ganglienzellengruppen teils im Grenzstrang des Sympathicus, teils in den Gefäßwänden selbst gelegen sind und deren Faserzüge die peripherischen Nerven begleiten. Die trophischen Störungen stehen in naher Beziehung zu der vasomotorischen Innervation. Für die Haut wird die nervöse Regelung der Ernährung durch Reflexverbindungen im Rückenmark zwischen den sensiblen Bahnen und den vasomotorischen Nervenbahnen besorgt, abgesehen von den vasomotorischen Zentren im Gehirn. Von der Annahme isolierter trophischer Nerven ist man im allgemeinen abgekommen. L e w i n - H e l l e r fassen die Sklerodermie ebenfalls als durch die Erkrankung der vasomotorisch-trophischen Zentren und Bahnen bedingt auf. Sie sehen in der Sklerodermie eine vasomotorisch-trophische Neurose. Der Sitz der Erkrankung kann sowohl zentraler als auch peripherer Natur sein; für die in Erscheinung tretenden Symptome ist es

ganz gleich, wo der Prozeß seinen Sitz hat, entweder zentral oder peripher. Die Symptome von seiten des vasomotorischen Zentrums sind: Rötung, Gefäßerweiterung; dadurch Verlangsamung des Blutstromes, Schädigung und Veränderung der Gefäßwände, Transsudation, Ueberernährung des Bindegewebes der Haut. Als Folge davon erfolgt eine Induration und dadurch schlechte Ernährung der Haut. Als Endstadium sehen wir dann die vollausgebildete Atrophie. Wo die Störungen am meisten eingreifend sind, finden wir auch die stärksten Veränderungen, am häufigsten an den peripheren Teilen. Die Pigmentation, die wir in zahlreichen Fällen sehen, stammt nach Ansicht zahlreicher Autoren aus dem Blut (Schädigung der venösen Blutgefäße). Als sekundäre Erscheinung infolge der Erkrankung der Gefäße entstehen dann die trophischen Störungen wie: Nagelerkrankung (Verkrüppelung und Ausfall), geschwürige Prozesse und Desquamation der Haut.

Für eine zentrale Ursache der Sklerodermie sprechen noch einige Fälle, die ich in der Literatur gefunden habe. Sie seien ganz kurz angeführt.

Josephowitsch: 9jähriges Mädchen mit rechtsseitiger Epilepsie. Sklerodermischer Prozeß an der r. unteren Extremität. Später weitere sklerodermische Hautveränderungen an der r. Körperseite und der r. oberen Extremität sowie an der r. Hälfte des behaarten Kopfes. Josephowitsch denkt hier an ein zentrales Entstehen des sklerodermatischen Prozesses. Er glaubt an kortikal gelegene vasomotorische Zentren frontalwärts vom Sulcus Rolandi, die in einzelne Abschnitte zerfallen, von denen jeder vasomotorische Funktionen in den verschiedenen Körperregionen zu verrichten hat.

Derselbe Autor erwähnt einen zweiten Fall von Hemisklerodermie und Jacksonscher Epilepsie (rechtsseitig). Hautveränderungen am r. Bein, r. Arm und r. Rumpfhälfte. Der pathogene Prozeß liegt in der lateralen Partie der II. Stirnwindung. Die Reizung hat eine außerordentlich starke Wirkung auf das vasomotorische System. Nach Ansicht des Autors war in diesem Falle ein kortikaler Ursprung der Jacksonschen Epilepsie und der Hemisklerodermie mit einem Herde aufgeklärt.

Im Gegensatz zu den Anhängern des zentralen Ursprungs der Sklerodermie neigen einige Autoren zu der Ansicht, daß

man die Ursache der Entstehung einer Sklerodermie in einer Erkrankung der peripheren Nerven su suchen habe. Eine Form der Sklerodermie (Sklérodermie en bandes) spricht für die Richtigkeit dieser Auffassung. Es ist die Form der Sklerodermie, die anderen trophischen Störungen bei peripheren Nervenerkrankungen entspricht (glossy skin) und ihr gleichzusetzen ist. Hutchinson, Mendel, v. d. Velde sind Anhänger der Theorie der peripheren Grundlage, ebenso Lewin-Heller. In der Literatur fand ich einen Fall von Trömmer-Hamburg: Auffallend war hier das genaue Zusammenfallen der sklerodermatisch affizierten Hautpartien mit dem Verlaufe peripherer Nerven. Am Oberschenkel verliefen die Veränderungen mit der Grenze des n. cutaneus femoris lateralis, am Rücken mit dem medialen Zweig des VI. Interkostalnerven. Wie weit diese Theorie richtig ist, muß noch dahingestellt bleiben. Gefäße und Nerven laufen an den Extremitäten meist zusammen, für die kleineren Verzweigungen und für das Gesicht trifft das nicht zu. Bei dieser Theorie sind nach Brissaud oft Gebiete eines Wurzelterritoriums befallen.

Als letzte Möglichkeit für die Entstehung einer Sklerodermie wäre dann noch die Sympathicustheorie zu erwähnen. Man nimmt da eine Schädigung des Grenzstranges und seiner Ganglien, aber auch seiner spinalen und zerebralen Ursprungsstellen an. Diese letzte Annahme stände wiederum der zentralneurotischen Theorie sehr nahe. Der Sympathicus kann in seinem Ursprunge im Seitenhorn des Rückenmarkes oder der Clarkeschen Zone oder in den paravertebralen Ganglien geschädigt sein. Der fehlende Nachweis einer Rückenmarksschädigung ist nach Ansicht mehrerer Autoren noch kein Beweis gegen eine Störrung im vegetativen System.

Zinny, Mario hat einen Fall von Hemisklerodermie beobachtet und kommt auf Grund dieser Beobachtung zu folgender Ansicht: die Sklerodermie muß mit Störungen im Sympathicus in Zusammenhang stehen. In einer großen Anzahl von Fällen findet sich eine Einwirkung endokriner Drüsen, doch darf diese nicht als die primäre Ursache aufgefaßt werden. Die festgestellten Störungen der Drüsen können primär sein, beruhen aber in der Mehrzahl der Fälle auf sympathischen Störungen. Die innige Beziehung des Sympathicus und der endokrinen Drüsen

schließt nicht die Herrschaft des Nervensystems über die Drüsen aus. Sie glauben dem Nervensystem den Vorrang geben zu müssen, wenn durch Anamnese und Untersuchungsbefund eine nebenher bestehende, zweifelsfreie nervöse Störung, oder eine deutlich allgemein nervöse Disposition festgestellt wird.

Wenn die Sklerodermie ihre Entstehungsursache einer Schädigung des Nervensystems, gleich an welchem Punkte, verdankt, so muß man auf pathologische Veränderungen im Nervensystem an dem vermuteten Läsionspunkte fahnden. Wie steht es damit? Das bisherige autoptische Material ist noch zu gering, um darüber ein abschließendes Urteil abgeben zu können. Man hat Veränderungen sowohl im Rückenmark und Gehirn als auch im Sympathicus gefunden.

Schulz fand bei einem Fall Degeneration der vorderen Wurzeln, die mit einer Degeneration verschiedener peripherer Nerven einherging. Dieser Fall steht ziemlich vereinzelt da; auch hat man diese Degenerationen und deren Folgen in vielen anderen Fällen bei anderen organischen Erkrankungen des Rückenmarkes angetroffen. Daher ist es auch nicht sicher, ob man diese beschriebenen Veränderungen als Ursache der Sklerodermie ansehen darf. Ein weiterer Fall wird von Steven beschrieben: Dieser fand bei halbseitiger Atrophie und Sklerodermie eine sichere Verminderung der Zellen des rechten Vorderhornes im ganzen Rückenmark. Auch hier können die Veränderungen in den Vorderhornzellen des Rückenmarks sekundärer Natur und den übrigen Erscheinungen koordiniert sein. Steven ist der Ansicht, daß derartige Rückenmarksveränderungen die Sklerodermie hervorrufen können.

Westphal fand an zahlreichen Stellen der Gehirnoberfläche knötchenartige Verdickungen und Verhärtungen der Windungen; auch in der Marksubstanz fanden sich ähnliche Herde.

Aoyagi, Tokio zitiert einen Fall (Sektion): Er fand bei der histologischen Untersuchung des Ganglion cervicale suprenum, coeliacum und renale Vacuolenbildung, Lockerung der Neurofibrillen, Vermehrung des Bindegewebes. Die Veränderungen waren ähnlich denen bei Basedow. In vielen Fällen waren die pathologisch-anatomischen Untersuchungsergebnisse völlig negativ. Es muß den weiteren Forschungen überlassen bleiben, in dem pathologisch-anatomischen Bilde der Sklero-

dermie bezüglich der dabei auftretenden zentralnervösen Störungen Klarheit zu schaffen.

Auch klinisch haben wir in vielen Fällen Anhaltspunkte dafür, daß die Sklerodermie eine Nervenkrankheit ist. Wir finden bei den Patienten häufig nervöse Belastung, allgemein nervöse Beschwerden, funktionelle Neurosen, Neurasthenie, Hysterie und bisweilen Psychosen. Auch seelische Erregungen heftigerer Art bilden gelegentlich den Anstoß zur Entstehung der Sklerodermie. Auf Grund all dieser Erfahrungen hat sich die Anzahl der Anhänger der neurotischen Theorie in den letzten Jahren zweifellos vermehrt.

Cassirer, dessen Ansicht auf dem Gebiet der vasomotorisch-trophischen Neurosen besondere Autorität zukommt, vertritt eine Anschauung, die zwar zwanglos gewisse, scheinbar gegensätzliche Auffassungen miteinander verbindet, aber dennoch entschieden und fest umrissen ist. Zwar findet er in der Aetiologie der Sklerodermie nicht wenige Momente, die darauf hinweisen, daß endokrine Störungen eine Rolle spielen: die nicht so seltene Kombination mit Basedowscher Krankheit oder mit dem Basedowschen Symptomenkomplex nahestehenden Erscheinungen, wie Abmagerung, Pigmentanomalien, Schilddrüsenveränderungen, Herzlabilität, Exophthalmus, losere Beziehungen, auch zum Addison, nämlich gelegentliches Vorkommen der für diese charakteristischen Pigmentverschiebung, von Kachexie und Adynamie bei Sklerodermie. Die von vielen Autoren behauptete Kombination von Addison und Sklerodermie hält allerdings nach Cassirer nirgendwo einer eingehenden Kritik stand, ebenso wie er bezüglich der Beziehungen zum Basedow die Annahme der direkten thyreoidalen Genese völlig ablehnt. Hinweise auf Zusammenhänge zwischen innerer Sekretion und Sklerodermie, wenn auch nur lockerer Art, findet Cassirer auch in dem beobachteten Zusammentreffen von Paralysis agitans und Sklerodermie (Luzatto, Palmieri, Lundberg, Panegrossi); auch Hypophyse, Ovarien und die verschiedensten Kombinationen von Einzelorganen des endokrinen Systems werden von einzelnen Autoren unter Anführung der pathologischen Befunde an ihnen als Ursache bei der Entstehung der Sklerodermie angeschuldigt. Sterling schildert einen interessanten Fall von pluriglandulärer Insuffizienz und Sklerodermie. Cassirer ist geneigt,

allen diesen Beobachtungen, die er in seiner Klinik mehrfach bestätigen konnte, eine gewisse Beachtung zu schenken, besonders da mit Darreichung von Thyreoid- und anderen inkretorischen Präparaten auffallende therapeutische Erfolge erzielt worden sind. Dennoch vertritt Cassirer den Standpunkt, daß der erste Angriffspunkt bei der Sklerodermie das autonome Nervensystem ist, dem ja auch das endokrine System, wie hinreichend erwiesen, unterworfen ist. Er faßt zusammen: „Wir vermuten demgemäß als Ursache der Sklerodermie eine primäre Schädigung des autonomen Systems, die teils direkt, teils auf dem Wege der Veränderung der Sekretion der inneren Drüsen, die Symptome des Leidens hervorruft. Die Annahme einer Läsion des Nervensystems wird weiterhin noch gestützt durch die häufige nervöse Belastung, die zahlreichen allgemeinen nervösen Beschwerden, die Tatsache der Einwirkung seelischer Erschütterungen, die enge Verwandtschaft der Sklerodermie mit der Raynaudschen Krankheit, die wir auch als Erkrankung des autonomen Systems auffassen."

Es können natürlich verschiedene Teile des autonomen Systems ergriffen sein. Die Fälle mit Beschränkung auf ein einziges Nervengebiet lassen an einen Sitz der Krankheit im peripheren Abschnitte des Systems denken.

Hier ist der Platz, den von uns besprochenen beiden Fällen ihre Stellung im System der Theorien zuzuweisen und ihre grundsätzliche Bedeutung bezüglich der Anschauungen der Sklerodermie zu betonen.

Das Wesentliche, was unseren Fällen gemeinsam ist, und was ihre Hervorhebung aus dem Komplex der Sklerodermie begründet, ist Folgendes:

Wir sehen in beiden Fällen einander gleichende und in völlig gleicher Weise allmählich entstandene vasomotorisch-trophische Störungen, die wir unter sorgfältigem Ausschluß konkurrierender Diagnosen als Sklerodermie bezeichnen konnten. Diese Störungen betreffen nun aber isoliert und in symmetrischer Weise nur die unteren Extremitäten mit scharfer Abgrenzung nach oben. Eine scharfe Grenze gegenüber der gesunden Haut ist mit der Leistenbeuge (dem lig. inguinale) gegeben. Die durchaus symmetrischen Veränderungen entsprechen nach ihrem Sitz ganz der Ausdehnung spinaler Segmente der Haut und zwar den Segmenten L_2—S_5. Dieselbe

auffallende Besonderheit zeigt ein Fall, den Bruns schon 1898 beschrieben hat, und den wir wegen seiner weitgehenden Aehnlichkeit unseren Fällen getrost als dritten gleichstellen können. Im Prinzip zieht der Verfasser schon damals aus diesem Falle die gleichen Schlüsse, wie wir sie aus unseren Fällen zu ziehen geneigt sind. Es scheint uns nämlich, daß durch unsere Fälle die zentrale Entstehungsweise der Sklerodermie in gewichtiger Weise gestützt wird. So sicher wie in den glossy skin ähnlichen Fällen von Sklerodermie die Schädigung im peripheren Nervensystem gesucht werden muß, so spricht alles in unseren Fällen der äußeren Symptomatologie nach für einen Angriffspunkt der Erkrankung im Zentralnervensystem, nämlich dem Rückenmark. Läge der Angriffspunkt der Schädigung in der Haut selbst oder in den Gefäßen, so wären wir zu der Annahme einer rein zufälligen, so eigentümlich systematisierten Lokalisation gezwungen, die alle Wahrscheinlichkeit gegen sich hat. Dasselbe Moment spricht gegen die Annahme einer peripher-nervösen Erkrankung. Für eine primäre Schädigung der inneren Drüsen sprach klinisch nichts; ja, es konnte überhaupt irgend eine Beteiligung des innersekretorischen Apparates nicht nachgewiesen werden. Selbst der Schluß ex iuvantibus ist uns nicht erlaubt, da mit Thyreoidin in beiden Fällen ein merklicher Effekt nicht erzielt wurde. Im übrigen wäre es bei der Annahme einer primären endokrinen Affektion wie bei der Annahme einer Infektion gleich merkwürdig, wieso eine derartige Allgemeinschädigung nur partielle Gebiete, und zwar in so systematisch regelmäßiger Weise betreffen sollte.

Es kommt eben nur eine Lokalisation in Frage, die zwanglos die Verteilung der krankhaften Erscheinungen auf symmetrisch zusammenhängende Körperabschnitte erklärt. Das ist nur eine partielle Affektion des zentralen autonomen Systems: Grenzstrang oder autonome-vasomotorische Zentren des Beingebietes im Rückenmark. Gegen eine Affektion der cerebralen autonomen bezw. vasomotorischen Zentren spricht die Verteilung der Störungen, die auch eine beiderseits in völlig gleicher Höhe befindliche Grenzstrangaffektion nicht so wahrscheinlich macht. Nach alledem ist die ungezwungenste wahrscheinlichste Erklärung für die ursächlichen Veränderungen bei der Sklerodermie in unseren Fällen eine medulläre Affektion, ent-

sprechend der segmentalen Verteilung, und zwar eine Affektion der autonomen medullären Zentren (d. h. bei unserer Lokalisation im Grau zwischen Vorder- und Hinterhorn und zwar im mediolateralen Randgebiet desselben), die sich nach den neueren Forschungsergebnissen ja mit den früher gesondert betrachteten vasomotorisch-trophischen Zentren zu decken scheinen. Diese Erklärung wäre also ein Beitrag und eine Stütze zur Theorie Cassirers.

Nur als ein Hinweis für eine Schädigung des autonomen Systems sei nebenbei erwähnt, daß bei der Patientin in Lankwitz ein stark begründeter Verdacht auf Bestehen eines Magenulcus, eine auch dem autonomen System zugeschriebene Erkrankung, vorlag. Die bei derselben Patientin vorgenommene pharmakologische Prüfung des vegetativen Systems hat allerdings keine eindeutige Unterlage für eine Störung desselben erbracht: Es ergab sich erhöhte Pilocarpin-, dagegen nur geringe Adrenalinerregbarkeit. — Wenn man in Verfolg unserer Anschauungen eine Schädigung der spinalen, also höher gelegenen Zentren des autonomen Systems annimmt, ist auch der negative Erfolg der in beiden Fällen vorgenommenen Brüningschen Operation nicht gegen unsere Theorie zu werten, da der Angriffspunkt der Operation peripher, also dem geschädigten Zentrum untergeordnet, liegt.

Daß das autonome System im Wechselspiel mit den inneren Drüsen steht, ist gewiß. Es ist auch wahrscheinlich, daß eine Beteiligung der inneren Drüsen bei der Pathogenese der Sklerodermie eine Rolle spielt. In anderen Fällen von Sklerodermie mag sogar der alleinige Angriffspunkt, zumindest die primäre Affektion, im endokrinen System zu finden sein; bei uns scheint, wie oben eingehend begründet, der Angriffspunkt in beiden Fällen in den nervösen Zentren zu liegen. Die Möglichkeit der Entstehung einer Krankheit bezw. eines Symptomenkomplexes an verschiedenen Orten von ein System bildenden Organgruppen, wie es das autonome System und die inneren Drüsen darstellen, ist durchaus vorstellbar und findet ein instruktives Paradigma in der Basedowschen Krankheit, bei welcher der Angriffspunkt ja sowohl im sympathischen System und in hochgeordneten psychischen Zentren, wie in einer primären Schilddrüsenschädigung liegen kann. Das Zustandsbild nach Aus-

bildung aller Symptome ist dann ungeachtet des zuerst betroffenen Teiles des ganzen Systems das gleiche.

Von diesen mehr theoretisch-systematischen Erörterungen kehren wir zu der Besprechung der Sklerodermie im allgemeinen zurück, indem wir uns der Therapie zuwenden. Es sind sehr viele therapeutische Maßnahmen angegeben worden. Die Wissenschaft ist bisher noch nicht im Besitze eine Mittels, mit dem sie die Sklerodermie wirklich heilen kann. In der Literatur finden wir gelegentlich Berichte über Heilungen. Es ist aber bekannt, daß Spontanheilungen vorkommen. Man sieht unter einem Therapeutikum die Sklerodermie abheilen, während sie unter demselben Mittel bei einem anderen Fall gänzlich unbeeinflußt bleibt. Als Hauptmittel ist bisher das Thyreoidin in fast allen Fällen von Sklerodermie angewandt worden. Zuerst wurde über gute Erfolge berichtet; doch bald mußte man erleben, daß die Hoffnungen, die man auf das Thyreoidin gesetzt hatte, überspannt waren. Längerer Schilddrüsengebrauch bringt außerdem in manchen Fällen Schädigungen mit sich, wie Herzkomplikationen und Glykosurie. Man hat bei längerer Anwendung bisweilen wenigstens kein Fortschreiten der Erkrankung gesehen. v. Notthaft ist der Ansicht, daß Thyreoidin, wenn eine Besserung zu erzielen sei, durch Belebung des Gesamtstoffwechsels, nicht durch seine spezifisch-innerseketorischen Eigenschaften, wirke. In unseren Fällen war Thyreoidin trotz längerer Verabreichung ohne jeden Erfolg.

Singer führt einen Fall an, bei dem Thyreoidintabl. versagten, während Injektionen von Thyreoglandol unter Darreichung von Ovarialtabl. günstige Erfolge hatten. In der übrigen Organtherapie spielen Nebennieren-, Hoden-, Ovarial- und Hypophysenextrakte eine Rolle. Leider sind auch bei derartigen Organpräparaten die Erfolge sehr gering. Auch im Falle Lankwitz wurde Novarial ohne Effekt gegeben. Rothacker empfiehlt 2mal wöchentlich je 2 ccm Terpichin, gleichzeitig 1 ccm Praephyson (Hypophysenvorderlappenpräparat) und sah dabei gute Erfolge, während in demselben Falle Thyreoidin und Oophorin erfolglos waren.

Leréboullet, Paris, empfiehlt ebenfalls die Organtherapie (Schilddrüsen-, Nebennieren- und Hypophysenextrakte). Auch hier günstige Erfolge. Es besserten sich sowohl die subjektiven als auch die objektiven Erscheinungen.

Eine längere Unterbrechung der Behandlung führte deutlich zum Stillstand der Besserung. Lereboullet ist der Ansicht, daß die gleichzeitige Anwendung verschiedener Präparate wirksamer sei, als wenn man sie nacheinander verabreicht.

Schwerdt empfiehlt eine Behandlung mit Mesenterialdrüsenextrakt, täglich 2—3 Tabl. à 0,3 g. Im Handel als Cöliacin (Merck) erhältlich. Es wurde gut vertragen. Schwerdt sah danach Gewichtszunahme, Besserung im Allgemeinbefinden. Die indurierten Stellen bildeten sich zurück, die atrophischen zeigten keinerlei Besserung.

Philippson sah gute Erfolge bei Anwendung von Salol und Salicylpräparaten; auch andere Autoren berichten über bedeutende Besserungen nach Salicylpräparaten.

Die elektrische Behandlung spielte in der Therapie der Sklerodermie eine bedeutende Rolle. Brocq hat mehrere Fälle mit Elektrolyse behandelt und zwei davon angeblich völlig geheilt. Elektrische Bäder sind mit Vorsicht anzuwenden, da in einem Fall von Leredde und Thomas an den affizierten Hauptpartien wunde Stellen mit Verschorfung auftraten. Die Elektrotherapie ist also nicht ganz gefahrlos.

Die Massagebehandlung, verbunden mit Salbenapplikation (Salicylvaseline, Ichthyolsalbe), verleiht der Haut eine gewisse Geschmeidigkeit und schafft dadurch dem Patienten wesentliche subjektive Erleichterung. Dampfbäder, feuchtwarme Schwitzbäder, Schwefel- und alkalische Bäder zeitigen bisweilen ebenfalls ein günstiges Ergebnis. Von internen Mitteln sind neben kräftiger Kost Eisen, Arsen und Lebertran zu empfehlen.

Hebra benutzte Injektionen von einer 15 % alkoholischen Thiosinaminlösung. Thiosinamin = Allythioharnstoff (NH_2 $CSNHC_3H_5$). Das Mittel besitzt eine lymphtreibende Wirkung. Es vermag atrophische Hautstellen aufzulockern und eine ödematöse Durchtränkung der schon geschrumpften Hautpartien herbeizuführen. Die Fibrolysininjektionen (Fibrolysin = Doppelsalz von Thiosniamin und Natr. salicylicum) sind nicht ganz schmerzlos. Bisweilen tritt außerdem eine unangenehme, knoblauchähnliche Geschmacksempfindung auf, die bei manchen Patienten Widerwillen erregt. Besser sind daher die Fibrolysinpflastermulle, die sich auf die erkrankten Hautpartien leicht auflegen lassen. Die Besserungen, welche man an den erkrankten Partien erzielt, sind sehr erfreulich. Das Spannungs-

gefühl und das Gefühl der Steifigkeit läßt bald nach. Mit dem Aufhören dieser Therapie setzt auch bald der lymphatische Zustrom aus, und in kurzer Zeit ist das alte Bild der Veränderungen wieder erreicht.

Ferner möchte ich noch die Röntgenbestrahlung und die parenterale Eiweißkörpertherapie erwähnen. Allgemein wird die Schilddrüse bestrahlt. Die Erfolge sind nach Hammer bei Bestrahlung der erkrankten Hautpartien nicht zufriedenstellend; dagegen bei Thyreoideabestrahlung erhebliche Besserung. (Alle 2—4 Wochen.) Donath empfiehlt ebenfalls Thyreoideabestrahlung.

Von unspezifischen Eiweißpräparaten stehen ja eine große Anzahl zur Verfügung. Ueber den Erfolg wird verschieden geurteilt. Wir sahen in dem Falle von Cassirer nach ca. 100 ccm (in Einzelinjektionen zu 1 ccm) Yatren-Casein ebensowenig einen Erfolg wie in dem Falle aus dem Krankenhause Lankwitz nach Injektion von ca. 50 ccm desselben Mittels.

Auch der operativen Therapie ist die Sklerodermie in den letzten Jahren zugänglich geworden, indem man die Brüning sche Operation ausführt. Diese besteht in der Exstirpation des periarteriellen sympathischen Nervengeflechtes an dem arteriellen Hauptstamm der betroffenen Extremität in einer Ausdehnung von etwa 8 Zentimetern.

Brüning selbst spannt die Erwartungen, die er an die Operation knüpft, nicht sehr hoch. In weit fortgeschrittenen Fällen hält er sie für zwecklos; in den anderen Fällen erwartet er wenigstens einen Stillstand der Erscheinungen, wenn nicht eine Besserung. Brüning geht bei der Inauguration seines Eingriffes von der Erwägung aus, daß für die Entstehung vasomotorisch-trophischer Neurosen, wie der Sklerodermie, weniger ein Ausfall als vielmehr ein krankhafter Reizzustand der Nerven, insbesondere des sympathischen Systems, anzuschuldigen ist. Diesen krankhaften Reiz versucht er durch Exstirpation des betreffenden Nervengeflechtes auszuschalten.

Leriche ist der Ansicht, daß die Erkrankungen, die durch Sympathicusstörungen bedingt sind, immer seltener werden, je mehr man sich vom Kriege entfernt, was teils auf psychische, teils auf andere Ursachen zurückzuführen sein mag. Trotz der Unsicherheit der wissenschaftlichen Grundlagen und der noch ungenügenden genauen Kenntnisse der Wirksamkeit der Sympathektomie ist

die Operation bei vasomotorisch-trophischen Störungen schon in zahlreichen Fällen ausgeführt worden. Die Angaben über die Erfolge sind sehr wechselnd.

So hat Brüning bei vasomotorisch-trophischen Erkrankungen der oberen Extremität das Ganglion stellatum exstirpiert; bisher in 10 Fällen. Dabei fand sich ein Fall von Sklerodermie. Die Untersuchung des exstirpierten Ganglions ergab ausgesprochen entzündliche Veränderungen mit lymphozytären Infiltrationen, was pathologisch-anatomisch die Hypothese von Brüning zu stützen scheint. Sowohl in Fällen von Raynaud wie bei der Sklerodermie ergab die Exstirpation des Ganglion stellatum übrigens gute Resultate und übertraf die Wirkung der in anderen Fällen vorgenommenen Sympathektomie an der Art. brachialis. Brüning führt immerhin zwei Fälle schwerster Sklerodermie der Hände und Arme an, bei denen durch die Brüningsche Operation die vorher jahrelang völlig unbrauchbaren Hände wieder zu kleinen Verrichtungen des täglichen Lebens brauchbar gemacht wurden.

Horn berichtet über eine von Keppler operierte Sklerodermie bei einer 23jährigen Patientin, die seit 3 Jahren am lk. Bein, seit ½ Jahr am r. Unterarm bestand. Schon nach ca. 14 Tagen gingen die trophischen Veränderungen zurück. Die Haut wurde in verhältnismäßig kurzer Zeit wieder normal bis auf einen schmalen Hautbezirk über der Ulna. Auch die Haut an der Hand wurde deutlich weicher. Dann blieb der Zustand stationär. Ueber weitere Besserung oder Verschlimmerung ist nichts bekannt geworden. Bei einer Sklerodermie sah Enderlen Besserung der trophischen Störungen.

Aus einer Umfrage (Med. Klinik Jg. 20) über die Erfolge bei der Sympathektomie an verschiedenen größeren Kliniken geht hervor, daß Dauererfolge mit absoluter Sicherheit nicht beobachtet worden sind. Auf Grund der in einigen Fällen beobachteten Erfolge hielten wir auch in unseren Fällen die Operation für indiziert. Von einem Dauererfolg können wir, wie wir schon in den eingangs angeführten Krankengeschichten erwähnt haben, leider nicht berichten.

Wir müssen die hier aufgeführten Mittel in jedem Falle von Sklerodermie anwenden, um doch eventuell Besserungen oder Stillstand des Prozesses zu erzielen. Da es leider nach dem heutigen Stande der ärztlichen Wissenschaft noch nicht

möglich ist, die Sklerodermie wirklich zu heilen, so bleibt nur übrig, dem Kranken Erleichterung zu verschaffen und bei der lange andauernden und traurigen Krankheit sein Los zu mildern. Auf dem Gebiete der vasomotorisch-trophischen Neurosen aber wirklich bedeutende therapeutische Fortschritte zu erzielen, dazu wird es noch vieler und angestrengter wissenschaftlicher Arbeit bedürfen.

Für die freundliche Ueberlassung des einen Falles schulde ich dem inzwischen verstorbenen Herrn Prof. Dr. Cassirer und nach seinem Ableben Herrn Prof. Dr. Simons großen Dank. Ebenso bin ich Herrn Oberarzt Dr. K. Löwenstein für die Anregungen und Hinweise bei der Abfassung der Arbeit zu großem Dank verpflichtet.

Literatur.

Adam: Fall von isolierter Sklerodermie der Lider. Zentralbl. f. prakt. Augenheilkunde. 1912.

Brandenburg: Umfrage über die periarterielle Sympathektomie. 1924. Med. Klinik, Jg. 20, Nr. 16, S. 532—34.

Brüning, Fritz: Weitere Erfahrungen über den Sympathicus. Klin. W. 1923, Jg. 2, Nr. 41, S. 1872—74.

— Der Angiospasmus in der Pathogenese der vasomotorisch-trophischen Neurosen. D.M.W. Jg. 48, Nr. 47, 1922/23. pp. 1572—1574.

— Chirurgie des vegetativen Nervensystems. Berlin 1923.

Brüning-Stahl: Ueber dir physiologische Wirkung der Exstirpation des periarteriellen Nervengeflechts. Klin. W. Jg. 1, Nr. 28, 1922.

Bruns: Ueber einen Fall von diffuser Sklerodermie der Beine mit scharf spinal-segmentaler Abgrenzung nach oben. D.M.W. 1899, S. 486.

Cassirer: Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1912.

Curschmann: Ueber sklerodermische Dystrophien. M. Klinik, 1921, Jg. 17, Nr. 41.

Donath: Röntgenbehandlung der Sklerodermie. D.M.W. 1921, Nr. 41.

Ehrmann: Fall von Sklerodermie. M. kl. W. 1908, S. 204.

Finger und *Oppenheim:* Die Hautatrophien. F. Denticke. 1910.

Hammer, G.: Röntgenbehandlung der Sklerodermie. M.M.W. 1921, Jg. 68, S. 1109—1110.

Hartlein: Acrodermatitis atrophicans (Herxheimer). D.M.W. 1914.

Horn: Ueber periarterielle Sympathektomie bei Sklerodermie. Zentralbl. f. Chirurgie, Jg. 50, Nr. 21.

Jacoby: Two cases of lokalized scleroderma. Journ. of nerv. and mental diseases XXVI. p. 370.

Jarisch-Matzmann: Hautkrankheiten 1908.

Jeßner: Beiträge zur Kenntnis der Acrodermatitis. Archiv f. Dermatologie, Bd. 139.
Kaposi: Pathologie und Theorie der Hautkrankheiten. 1893, IV. Auflage.
— 2 Fälle von Sklerodermie. W. kl. W. 1895, S. 125.
Kappis: Die Chirurgie des Sympathicus. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde 1924, Bd. XXV, S. 670/71.
Klinger: Fall von Sklerodermie. Berl. kl. W. 1912, S. 133.
Kölle: Kasuistisches und Therapeutisches zur Sklerodermie. M.M.W. 1912, Nr. 16.
Kraus-Brugsch: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Berlin 1924.
Kümmel: Beobachtungen und Erfahrungen an 52 Sympathektomien. Zentralblatt f. Chir. 1923, Jg. 50, Nr. 38, p. 1434—39.
Langley: Das autonome Nervensystem 1922. Julius Springer. Berlin.
Lewandowski: Handbuch der Neurologie. 1914.
Lewin-Heller: Die Sklerodermie. Berlin 1895.
Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1923, Bd. II.
Rauber-Kopsch: Lehrbuch der Anatomie. Nervensystem Bd. V.
Riecke: Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Jena 1923.
Rothacker: Behandlung der Sklerodermie. M.M.W. Jg. 71, Nr. 6, 1924., S. 159—160.
Scholz: Kombination von Sklerodermie mit Addisonscher Krankheit. Kl. W. Jg. 1, Nr. 39, 1922, S. 1948/49.
Schultze: Sklerodermie an den gelähmten Gliedmaßen bei Myelitis dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1893, S. 358.
Schwerdt: Therapie der Sklerodermie. M.M.W. 1905 und 1907.
Singer: Ein Fall von diffuser Sklerodermie mit Schilddrüsen- und Ovarialextrakt erfolgreich behandelt. Verhandl. d. deutschen Gesellschaft für innere Medizin. 1923, S. 122.
Singer: Zur Pathologie der Sklerodermie. Berl. kl. W. 1895, S. 266.
Unna: Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin 1894.
Viehweger: Zur Kenntnis der Sklerodermie. Diss. Leipzig.
Zondek, S.: Krankheiten der endokrinen Drüsen. Berlin 1923.

Lebenslauf.

Der Verfasser vorliegender Arbeit Robert, Gustav, Ernst Schilling wurde am 22. 8. 1899 zu Calau N./L. als Sohn des jetzigen Amtsrates im Ministerium des Inneren Gustav Schilling und seiner Ehefrau Elise, geb. Pauer geboren. Er besuchte das humanistische Gymnasium zu Berlin-Steglitz. Im Oktober 1917 trat er als Fahnenjunker in das Lauenburgische Fußartillerieregiment Nr. 20 ein und machte den Feldzug bis zu Ende mit. Nach seiner Entlassung vom Militär im August 1919 widmete er sich dem medizinischen Studium an der Universität Berlin. Er bestand am 27. 2. 22 das Physikum und am 8. 2. 24 das medizinische Staatexamen. Das praktische Jahr leistete er im Krankenhause Lankwitz ab und erhielt am 8. 2. 25 die Approbation als Arzt. Allen seinen hochverehrten Lehrern spricht Verfasser an dieser Stelle seinen ehrerbietigsten Dank aus.